

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

25

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES BULTÉ

Né le 8 janvier 1899, à Trilh-Saint-Léger (Nord)

Les séquelles diaphragmatiques des pleurésies gauches

(ÉTUDES RADIOLOGIQUES)

Président de Thèse : M. le Professeur E. CARNOT

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1925

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

CHARLES BULTÉ

Né le 8 Janvier 1899, à Trilh-Saint-Léger (Nord)

Les séquelles diaphragmatiques des pleurésies gauches

(ÉTUDES RADIOLOGIQUES)

Président de Thèse : M. le Professeur E. CARNOT

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1925



LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

NICOLAS.
GUNÉO.
ROGER.
STROHL.
DESGREZ.
N...
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.
SICARD.
LECÈNE.
ROUSSY.
PRENANT.
N...
CARNOT.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
N...
GILBERT.
BEZANÇON.
ACHARD.
WIDAL.
MARFAN.
NOBÉCOURT.
H. CLAUDE.
JEANSELME.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
HARTMANN.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
OMBRÉDANNE.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.
ROUVIÈRE.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Sans chaire

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
ABRAMI.....	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER...	Urologie.

MM.

HOVELACQUE....	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
MONDOR.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
MOÛRE.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
TANON.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

M.

RETTERER.....	Histologie.
---------------	-------------

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LŒPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...)	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
	l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine.

En témoignage de gratitude pour
l'honneur qu'il nous fait en accep-
tant de présider notre thèse.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PARMENTIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Qui nous a prodigué ses conseils et
nous a toujours accueilli dans son
service avec la plus grande bienveil-
lance au cours de nos études.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs BAR, LEGUEU, NOBÉCOURT,
TEISSIER, MARFAN.

MM. les Docteurs MICHON, CLAISSE, RAVAUT.

A MON MAÎTRE EN RADIOLOGIE

· MONSIEUR LE DOCTEUR DARBOIS
Electroradiologiste de l'Hôpital Tenon.

Qui nous a fait connaître et aimer
la radiologie.

AVANT-PROPOS

Il nous a été donné, pendant plus d'une année passée dans le service central d'Electro-Radiologie de l'Hôpital Tenon, d'observer sur de nombreux malades examinés à l'écran pour les affections les plus diverses, des troubles parfois considérables, dans la forme, la situation et le fonctionnement du diaphragme, survenus à la suite de pleurésies gauches.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier les séquelles diaphragmatiques des pleurésies, surtout à gauche où le diaphragme est plus nettement individualisé et où ses altérations ont une répercussion immédiate sur deux organes qui lui sont étroitement reliés : le cœur et l'estomac. Nous étudierons donc les séquelles diaphragmatiques des pleurésies gauches. Résumant brièvement les travaux publiés sur cette

question, nous y joindrons quelques observations de malades examinés dans le service de M. le Docteur Darbois.

Qu'il nous soit permis de le remercier ici de l'affabilité particulière avec laquelle il nous accueillit dans son service et nous guida dans ce travail.

Examen radiologique du diaphragme

Si l'examen clinique du diaphragme reste délicat et les troubles de son fonctionnement difficiles à mettre en évidence, nous avons heureusement en l'examen radiologique un moyen très simple d'étudier le diaphragme en le regardant vivre sous nos yeux. Son ombre est en effet particulièrement nette et s'impose généralement du premier coup d'œil sur l'écran fluorescent. La grande visibilité du diaphragme résulte du contraste qui différencie la transparence pulmonaire et l'opacité des organes contenus dans la cavité abdominale : au-dessus du diaphragme nous voyons en effet les champs pulmonaires « insufflés en permanence » et par conséquent très perméables aux rayons X, au-dessous du diaphragme, c'est à droite le foie, masse gorgée de sang et opaque aux rayons X, à gauche l'estomac et l'angle splénique des colons plus perméables, mais dont on peut surtout délimiter les contours très aisément par de

nombreux artifices. Pour explorer complètement le fonctionnement du diaphragme, il faut bien entendu l'examiner sous divers angles et explorer au moins le malade de face, de dos, de profil et dans les positions obliques; enfin il ne faudra pas omettre de faire varier l'incidence du rayon normal en élevant ou abaissant l'ampoule. L'ombre diaphragmatique qui, nous le verrons, peut-être une ligne, en coupole, est en réalité, au point de vue anatomique, un dome, un « rideau ». (Berlère.) Il est aisé de comprendre la nécessité de varier l'incidence, si on veut avoir une notion exacte de la physiologie du muscle.

De face et de dos, l'aspect du diaphragme ne diffère guère, aussi décrirons-nous seulement l'examen direct antérieur. Le diaphragme se présente à nous sous l'aspect d'une coupole ou plus exactement de deux coupoles, la coupole diaphragmatique droite et la coupole diaphragmatique gauche; ce sont normalement des ombres nettes, arrondies, et convexes vers le haut; elles sont séparées l'une de l'autre par l'ombre médiane que donne sur l'écran la superposition de la colonne vertébrale, du cœur et des gros vaisseaux et du sternum, organes difficilement perméables aux rayons X. L'ombre cardio-vasculaire déborde la colonne vertébrale de chaque côté, mais plus à gauche qu'à droite; les deux coupoles diaphragmatiques sont donc inégales, la coupole gauche étant beaucoup plus courte que la droite. Le diaphragme droit faisant partie intégrante de l'image hépatique dont il figure le bord supérieur, porte le nom d'ombre hépato-phrénique, on pourrait aussi par ana-

logie appeler ombre pneuno-gastro-colo-splénique, le diaphragme gauche.

Normalement, la coupole diaphragmatique droite est plus élevée que la coupole diaphragmatique gauche, leur dénivellation est d'environ deux centimètres; Testut fixe la limite supérieure du diaphragme au niveau de la cinquième côte à droite et de la sixième à gauche. Il s'agit, bien entendu, de l'arc costal antérieur. Par suite de l'obliquité des côtes, la limite supérieure répond en arrière aux huitième et neuvième côtes. Ces rapports varient évidemment avec les sujets et leur « type architectural »; il ne faut pas admettre dans toute leur rigueur la valeur de ces chiffres. Il est cependant important de les connaître pour voir combien la pleurésie peut entraîner de changements dans la position normale de la coupole diaphragmatique.

La courbe régulière que forme l'ombre diaphragmatique rejoint, en dedans l'ombre cardiaque, en dehors la paroi externe du thorax, elle forme les sinus dont l'importance est considérable dans la pathologie du diaphragme. Les sinus formés à l'endroit où le diaphragme coupe le bord droit ou le bord gauche de l'ombre cardio-péricardique, sont les sinus phreno péricardiques. Ils sont généralement peu lumineux et forment à droite un angle presque droit, à gauche un angle aigu. Leur mobilité est surtout en rapport avec les affections du cœur et du péricarde, par conséquent ils ne pourront guère nous intéresser au cours de cette étude.

Le segment externe de l'ombre diaphragmatique

forme avec la paroi externe du thorax un angle aigu dans lequel la clarté pulmonaire s'insinue comme un coin lumineux : cet angle est le sinus costo-diaphragmatique. Le sinus costo-diaphragmatique droit est plus large et plus clair que le sinus costo-diaphragmatique gauche. Quand le diaphragme se contracte, à moins que la respiration soit uniquement costale, la coupole descend; le sinus costo-diaphragmatique devient plus large et plus profond. L'amplitude de ce mouvement dépend évidemment de l'énergie de la contraction et du type respiratoire du sujet; elle atteint son maximum lorsque le mouvement respiratoire est effectué par des sujets puissants à type respiratoire purement diaphragmatique; on a pu dans ces cas mesurer des abaissement diaphragmatiques atteignant six et sept centimètres. Le déplacement est bien moindre dans la respiration normale, inconsciente, où il ne dépasse généralement pas deux à trois centimètres.

Les sinus costo-diaphragmatiques doivent être mobiles avec les mouvements du diaphragme, avoir une transparence aux rayons X égale à la transparence des champs pulmonaires et être d'une acuité parfaite. En résumé, ils sont normalement « aigus, clairs et mobiles » (Maingot).

Après avoir examiné le sujet en position frontale antérieure et postérieure, on le met en position sagittale. Le diaphragme, dans cette position, a la forme d'un arc dont la partie antérieure rejoint relativement haut l'ombre de la paroi, tandis que la partie postérieure descend très bas et creuse un profond sinus

costo-diaphragmatique. Le sinus costo-diaphragmatique antérieur est généralement peu net ; l'ombre du cœur gêne l'examen et diminue les contrastes : d'ailleurs, en avant, la lame pulmonaire, interposée entre le diaphragme et la paroi, ne descend pas très bas et le sinus affecte la forme d'un angle aigu très ouvert atteignant presque l'angle droit. En arrière, la gouttière étroite formée par le diaphragme et la paroi thoracique est très profonde et le sinus forme un angle aigu dont la visibilité n'est gênée par aucun organe. Le sinus costo-diaphragmatique antérieur joue donc peu pendant l'inspiration, le déplacement du sinus costo-diaphragmatique postérieur est au contraire considérable. Sur le tiers antérieur du diaphragme repose l'ombre cardio-péricardique en arrière de laquelle nous voyons l'ombre formée par les corps vertébraux ; la portion du diaphragme visible entre les deux ombres est particulièrement nette ; c'est en effet au-dessus d'elle que la transparence thoracique atteint son maximum ; cette zone claire située entre le cœur en avant et la colonne en arrière, porte le nom d'espace clair-médian. Les positions obliques : antérieur droite et postérieur gauche sont beaucoup moins intéressantes pour l'étude du fonctionnement du diaphragme ; nous trouvons, comme dans la position sagittale, l'espace clair médian ou médiastin postérieur. Enfin, il pourra parfois être intéressant de regarder le diaphragme, le malade étant dans le décubitus ; dans certains cas la distension de la coupole s'accroît et donne une image plus caractéristique. D'ailleurs, cette position peut être utile parfois chez les

sujets dont la respiration est à type costal; il y a intérêt alors à provoquer des mouvements diaphragmatiques plus amples pour juger de la mobilité, de l'acuité et de la transparence des sinus ou pour écarter le diagnostic de parésie phrénique.

Dans ce cas, comme le recommandent Paillard et Maingot, le malade est couché dans le décubitus latéral, le bras écarté de façon que la paroi latérale du thorax repose franchement sur le plan dur de la table d'examen; les deux hémidiaphragmes se comportent alors de façon bien différente; l'hémidiaphragme, du côté sur lequel le sujet est couché, présente des mouvements de grande amplitude, la paroi thoracique étant immobilisée de ce côté; l'autre hémidiaphragme reste immobile, les côtes ayant conservé leur liberté de mouvements et assurant par leurs mouvements la ventilation pulmonaire. Si l'on retourne le sujet le phénomène est inversé. On peut aussi dans la position debout, sangler fortement le sujet avec une ceinture inextensible : on profite d'une inspiration forcée pour serrer la ceinture, lorsque la sangle est serrée tout mouvement costal s'arrête et la respiration du sujet prend le type diaphragmatique.

On voit donc combien de renseignements nous fournit l'examen radioscopique direct du diaphragme, néanmoins, si l'on veut faire une étude complète du muscle et de ses fonctions, il peut être nécessaire de préciser les rapports qu'il présente avec les organes voisins; le cœur et le poumon sont visibles sans technique spéciale, il n'en est pas de même pour les organes abdominaux qu'on ne peut étudier sans recourir à

divers artifices pour les différencier et préciser leurs contours. Dans certains cas il peut être nécessaire de délimiter les organes abdominaux pour étudier le diaphragme. Nous voyons en effet, celui-ci surtout, par le contraste que sa ligne sombre forme avec la clarté pulmonaire; qu'une cause quelconque, un épanchement pleural par exemple vienne diminuer ou supprimer la transparence du champ pulmonaire, l'image diaphragmatique deviendra floue et difficile à dissocier. Il faut alors essayer de faire contraster le diaphragme avec l'abdomen sous-jacent; on peut user de différents moyens.

Nous citerons pour mémoire le pneumopéritoine qui, évidemment par la transparence abdominale qu'il donne, serait le moyen logique à utiliser en pareil cas; mais c'est une intervention qui nécessite une préparation trop minutieuse et n'est d'ailleurs pas exempte d'inconvénients; elle n'est utilisée que dans des cas nettement délimités, en particulier lorsqu'on veut décoller du diaphragme la face supérieure du foie, dans certains cas où le diagnostic entre une affection hépatique et une affection pulmonaire de la base est très délicat. Cette technique ne saurait être utilisée dans le cas que nous étudions. Il peut être utile de faire une insufflation intestinale qui fera naître une page claire au niveau de l'angle splénique des colons. Le lavement baryté, en donnant une image directement opposée, sera utilisé dans le même but, dans les cas où on peut reconnaître un déplacement, en particulier une ascension de l'angle colique.

Toutes ces recherches sont à la vérité assez rarement exécutées pour étudier le diaphragme et généralement on examine l'estomac qui, par ses rapports directs avec la coupole diaphragmatique, peut nous donner de précieuses indications. On peut comme pour l'intestin ou augmenter sa luminosité sur l'écran florescent par l'insufflation, ou l'opacifier tout à fait par l'ingestion d'un liquide opaque.

On peut très aisément insuffler l'estomac en faisant réagir dans la cavité gastrique elle-même une solution acide sur une solution alcaline carbonatée. On emploie généralement la potion de Tonnet qui fournit le maximum de gaz carbonique pour le minimum de liquide absorbé. Le patient prend un demi-verre de la solution I, puis lentement une cuiller à soupe de la solution II. Dès que le dégagement d'acide carbonique est terminé, l'image lumineuse de l'estomac apparaît sous l'écran.

L'ingestion d'un liquide opaque au contraire montre l'estomac sous la forme d'une masse sombre qui se détache parfaitement sur le fond grisé de l'abdomen. Mais ce procédé convient plutôt pour l'étude de l'estomac en lui-même et dans ses rapports avec les organes abdominaux. La poche à air gastrique fait beaucoup moins contraste avec le diaphragme que dans l'insufflation. Il faut excepter le cas où par suite de l'aérophagie il y a en somme insufflation permanente.

Parmi les techniques intéressantes pour l'étude du diaphragme, il faut signaler la pneumoséreuse. Cette intervention décrite par P. E. Weill et Loiseleur, est

utilisée dans les pleurésies sero-fibreuses : elle consiste à soustraire une partie du liquide pleural qui est remplacé par un gaz, l'azote généralement. Cette méthode, instituée surtout dans un but thérapeutique, donne cependant de précieuses indications sur le fonctionnement du diaphragme masqué par l'épanchement. En effet, elle transforme l'image pleurétique floue et à limites indistinctes en image d'hydro-pneumothorax; le bord supérieur du liquide est nettement délimité et forme une ligne de niveau horizontale qui suit le mouvement du diaphragme. Elle permet donc l'étude indirecte, mais fidèle de la cinématique diaphragmatique. On peut, pour compléter les renseignements, faire une insufflation de l'estomac qui délimite le bord inférieur de la coupole.

Tels sont brièvement résumés les principaux moyens d'investigations, directs et indirects, que nous avons en radiologie pour étudier le diaphragme; on voit qu'ils sont infiniment plus riches que les procédés que la clinique met à notre disposition; l'examen radioscopique est vraiment indispensable et constitue le procédé de choix pour l'étude du diaphragme; il sera utile de faire une radiographie pour fixer une image typique et particulièrement démonstrative, mais la radioscopie qui nous montre sur l'écran fluorescent le fonctionnement du muscle et le fait vivre sous nos yeux, reste nécessaire pour interpréter la radiographie qui ne nous donne des coupoles diaphragmatiques qu'une ombre figée sans renseignements physiologiques; dans ce cas, la radio-

graphie qui est un document et un témoin, n'est pas un examen.

Enfin, en examinant après¹ pneumoséreuse, un malade dans le décubitus dorsal et surtout latéral, l'ampoule étant placée de façon que le rayon normal soit parallèle au plan de la table, l'étalement du liquide qui forme une lame mince, dégage le diaphragme qui devient visible directement.

Les troubles fonctionnels du diaphragme après les pleurésies

Après avoir résumé la morphologie et la physiologie radiologique du diaphragme normal, nous étudierons brièvement les modifications qu'il présente à la suite des pleurésies : modifications dans sa forme, modifications dans sa mobilité, modifications pleuro-diaphragmatiques, modifications enfin qui peuvent aboutir dans certains cas que nous étudierons plus longuement dans nos observations, à un bouleversement dans la situation du muscle et dans ses rapports avec les organes voisins. Nous aurons toujours en vue, dans cette étude, la coupole diaphragmatique gauche.

Les modifications du diaphragme, à la suite des épanchements pleuraux, ont été étudiées, en particulier, par Péhu et Daguét qui, dans plusieurs publications, ont mis en relief la grande différence de pronostic entre les épanchements tuberculeux qui laissent presque toujours des séquelles variées et les autres épanchements

purulents ou traumatiques dont les séquelles, en cas d'évolution rapide vers la guérison, sont généralement insignifiantes.

Le diaphragme présente, après les pleurésies séro-fibreuses de la grande cavité, et à plus juste titre après les pleurésies diaphragmatiques, des modifications à peu près constantes; d'ordinaire, sa forme, sa direction, sa mobilité sont changées dans une proportion plus ou moins grande, et on peut, assez schématiquement, établir, pour les divers cas, des degrés selon la gêne qu'éprouve le muscle dans son fonctionnement et les troubles présentés par le malade. Très fréquemment d'ailleurs, les modifications d'aspect de la coupole diaphragmatique sont assez atténuées, et ne causant au malade aucune gêne, sont découvertes au hasard d'un examen radioscopique. La silhouette, d'ordinaire si nette, de la coupole paraît embrumée, sa direction est horizontale et le diaphragme paraît aplati ou oblique de dehors en dedans et de haut en bas. Dans nombre de cas, la forme même de la coupole présente des modifications intéressantes, on trouve des profils anormaux « en épaulettes, en toit, en ogive »; la courbe normale n'existe plus, le diaphragme tiraillé par les adhérences pleurales, est devenue essentiellement polymorphe, tous les intermédiaires pouvant se trouver entre toutes ces formes selon le siège des adhérences. Le sinus costo-diaphragmatique a perdu ses caractéristiques habituelles, il s'ouvre mal, mais il reste encore souvent perceptible et laisse apparaître dans la grisaille les détails du grill costal. Les modifications du sinus costo-

diaphragmatique sont très importantes pour le diagnostic des reliquats de l'inflammation pleurale, mais si un sinus complètement fermé et immobile, accompagné surtout d'autres signes de pachypleurite, est un signe de symphyse pleurale à peu près certaine, nous n'avons pas le droit, en face d'un sinus normal ou ne présentant que des modifications peu marquées, de conclure à l'absence ou à la présence d'altérations pleurales. Les recherches de Bayon, cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques, les publications de Maingot, ont permis d'établir sur ce sujet certaines règles d'ailleurs controversées. La symphyse peut n'être qu'une altération anatomique légère, un simple accollement de deux feuillets pleuraux sans épaississement au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Elle permet alors au poumon resté sain et élastique de venir s'insinuer entre le diaphragme et la paroi et de faire apparaître le sinus sur l'écran dans sa forme et sa transparence intégrales. On ne peut donc affirmer, sur la constatation d'un sinus radiologiquement normal, que le cul-de-sac pleural est libre d'adhérences, surtout lorsqu'il y a eu atteinte antérieure de la plèvre. Il est aussi difficile, en présence d'un sinus obscur et peu mobile, sans autres signes plus nets, de conclure à une symphyse pleurale. Cependant cette question a repris une grande valeur du fait de la pratique du pneumothorax thérapeutique ; il est en effet essentiel dans ce cas, de préciser l'existence ou l'absence de symphyse pleurale. « En pratique, selon les conclusions de Maingot, l'inspection des sinus conduit à des probabilités. Il est probable qu'il y a symphyse quand le

sinus est étroit, assombri, immobile, mais ce n'est pas certain, de même qu'il n'est pas certain, mais probable, qu'une plèvre est décollable quand le sinus costo-diaphragmatique présente l'acuité, la mobilité et la transparence normales. »

Ces diverses modifications dans la morphologie du diaphragme, s'accompagnent généralement de troubles dans son fonctionnement; il existe souvent en effet un certain degré de parésie. Celle-ci est un signe précoce de l'inflammation pleurale ayant, suivant la loi de Stokes lésé le muscle sous-jacent. La parésie phrénique peut en effet non seulement accompagner, mais même devancer l'épanchement, et la conservation des mouvements du diaphragme peut être considérée comme d'un pronostic favorable dans l'évolution de la pleurésie. Les relations étroites existant entre l'inflammation pleurale et la parésie diaphragmatique sont bien mises en valeur par ce fait que le diaphragme garde, au moins relativement, sa mobilité normale dans les hémithorax traumatiques qui, comme nous l'avons déjà dit, laissent généralement des séquelles peu importantes.

L'atonie du diaphragme dans la pleurésie, peut atteindre un degré tel que le muscle est transformé en une cloison inerte et flottante obéissant aux pressions de voisinage; c'est pendant la pleurésie, la disparition de la courbure normale à concavité inférieure et sa transformation en une ligne horizontale ou même en une dépression cupuliforme à concavité supérieure; après la pleurésie, si la parésie persiste, ce sera, nous le verrons, la distension du diaphragme par la poche à air gas-

trique avec l'ascension de la coupole. Sans que les lésions atteignent toujours ce degré, il n'en est pas moins très fréquent d'observer, à la suite de la pleurésie, une diminution plus ou moins importante dans l'amplitude des mouvements du diaphragme. D'ailleurs, d'autres causes peuvent indirectement gêner le fonctionnement du muscle et contribuer à la diminution de sa mobilité. C'est d'abord la symphyse et les adhérences pleurales dont l'action paraît évidente dans ce cas. Dès les premiers temps de la radiologie, un médecin américain, Williams, avait attiré l'attention sur la coexistence d'un certain degré de parésie diaphragmatique et de lésions tuberculeuses du sommet. Malheureusement de nombreuses causes d'erreur interviennent, surtout après atteinte pleurale légère et la plupart des auteurs n'attribuent plus à ce signe qu'une valeur très relative. Si les adhérences pleurales et la diminution de l'élasticité pulmonaire peuvent produire une diminution de l'abaissement inspiratoire de la coupole diaphragmatique, le simple reliquat inflammatoire d'une pleurésie ayant retenti sur le muscle, peut comme nous venons de le voir, aboutir au même résultat. Et même la respiration du type costal supérieur, dilatant la partie haute de la cage thoracique, diminue le rôle du diaphragme dans l'inspiration, et il ne faudra pas omettre de sangler fortement le malade pour empêcher l'expansion costale, avant de constater l'immobilité par le diaphragme et d'en tirer des conclusions. La pleurésie reste donc une des principales causes de parésie diaphragmatique soit par action directe sur la fibre muscu-

laire, soit par la gêne que les adhérences pleurales apportent au fonctionnement du muscle; l'immobilité du diaphragme attirera bien entendu l'attention sur la possibilité d'une symphyse pleurale plus ou moins importante, et jointe à l'altération des sinus, permettra de conclure avec plus de certitude en faveur de lésions pleurales rendant le pneumothorax thérapeutique plus ou moins difficile.

Il faut d'ailleurs souvent regarder avec une attention particulière, et dans un but d'analyse plus minutieuse, l'image produite sur l'écran fluorescent, pour distinguer ces détails de physiologie; fréquemment surtout quand le muscle est immobilisé, les contours de la coupole peu nets, peu apparents, sont noyés dans une sorte de halo, de grisaille, ou d'ombre généralisée qui estompe singulièrement leur profil.

A côté de ces aspects radiologiques proprement diaphragmatiques, il est d'autres cas où la base du champ pulmonaire présente elle aussi des modifications importantes qui contribuent à donner à l'image une allure différente, nous avons alors des reliquats pleuro-pulmonaires surajoutés aux lésions du diaphragme.

Il peut y avoir attirance, vers le haut, de la partie externe de la coupole diaphragmatique; le muscle semble oblique de haut en bas et de dehors en dedans; son insertion externe semble se faire assez haut, à deux ou trois centimètres sur la paroi costale, de là, le muscle dévale rapidement, décrivant ainsi un angle obtus à grande ouverture tournée en haut et vers la ligne médiane. Au-dessous du muscle, dans la partie externe,

on voit une petite ombre triangulaire : elle représente l'image du sinus costo-diaphragmatique comblé qui ne s'ouvre pas. Le muscle, qui est souvent parésié, effectue d'autres fois des mouvements tout à fait anormaux quant à leur amplitude et à leur direction générale; on le voit exécuter de véritables mouvements de charnière autour d'un point d'attache sur la paroi costale; selon Pehu et Daguet, on est alors en droit d'affirmer l'existence d'une symphyse costo-diaphragmatique relativement serrée, ce déplacement en « charnière » étant pathognomonique d'adhérences jetées entre le muscle et la paroi, avec disparition du sinus pleural. Enfin, on observe parfois une figure spéciale généralement appelée image en « écharpe ». Elle est ainsi constituée : la moitié inférieure de thorax est obscure. C'est une grisaille foncée à tonalité uniforme présentant une configuration triangulaire. La base étant constituée par la paroi thoracique, un des côtés se confond avec l'ombre diaphragmatique et le sommet aboutit à l'ombre hilare ou au bord du cœur.

Naturellement, le sinus costo-diaphragmatique absorbé dans cette ombre, est invisible, la coupole diaphragmatique est dans ce cas particulièrement difficile à observer, d'autant plus que le muscle est souvent parésié.

Parfois, la poche à air gastrique facilite l'observation, elle est souvent dans ce cas le siège d'une distension gazeuse considérable, à laquelle participe le plus souvent l'angle splénique des colons, cette distension, favorisée par l'atonie du diaphragme, donne sur l'écran

fluorescent l'image de plages lumineuses qui délimitent nettement le bord inférieur du champ pleuro-pulmonaire opacifié.

Souvent alors, l'aérogastrie et l'aérocolie ainsi observées ont refoulé dans le thorax la coupole diaphragmatique dont l'ascension peut être plus ou moins importante ; ces modifications dans la situation anatomique normale du diaphragme font l'objet principal de notre étude et nous allons le décrire dans le chapitre suivant en apportant quelques observations.

L'ascension diaphragmatique post - pleurétique

A côté des troubles fonctionnels et des déformations du diaphragme que nous venons de passer en revue un peu schématiquement, nous allons étudier les changements de situation de la coupole diaphragmatique; nous avons en effet réuni quelques observations d'ascension diaphragmatique post-pleurétique; elles montrent combien les aspects du diaphragme peuvent être variés, depuis le simple petit déplacement de un à deux centimètres jusqu'à l'ascension considérable aboutissant à une véritable éventration diaphragmatique.

Bien entendu, l'ascension de la coupole ne représente qu'un des éléments de la question et s'accompagne de troubles divers, pleuro-pulmonaires, avec les images en écharpe et les diverses figures que nous avons décrites dans le chapitre précédent, aussi n'y insistons-nous plus maintenant, nous contentant de les noter au passage dans nos observations; il est à remarquer cependant que dans nos observations l'ascension du

diaphragme ne s'accompagnait guère que de fermeture des sinus sans ombre pathologique surajoutée, peut-être des adhérences trop serrées ou une pachypleurite trop épaisse de la base, auraient-elles eu pour effet de fixer le muscle, cela explique sans doute l'absence de reliquats pleuraux importants dans les grands délabrements qui accompagnent l'éventration diaphragmatique.

De tels bouleversements ne se produisent pas sans qu'il en résulte pour le malade quelques troubles cardiaques et digestifs sur lesquels nous insisterons plutôt.

Dans la plupart des cas, il s'agit de malades se présentant pour des troubles digestifs variés : ce sont des aérophages et des aérocoliques; dès le premier coup d'œil jeté sur l'écran fluorescent le diagnostic s'impose, on est frappé par la tache lumineuse que forme la poche à air gastrique généralement distendue et remontant plus ou moins haut dans la cavité thoracite. L'ascension du diaphragme, peu importante en cas de pleurésie récente ou lorsque le muscle n'a pas été trop touché par l'inflammation de la séreuse sus-jacente, ne dépasse guère alors deux à trois centimètres, c'est-à-dire que les deux coupoles diaphragmatiques gauche et droite se trouvent sur le même plan, ou que la dénivellation normale se trouve inversée au profit de la coupole gauche. Les mouvements du diaphragme sont très diminués dans leur amplitude et les sinus sont plus ou moins complètement fermés ; c'est là évidemment l'image banale et la plus fréquente, mais quand le muscle a été profondément atteint par l'inflammation de la séreuse

pleurale et souvent aussi de la séreuse péritonéale si fréquente, il se produit en somme phrénicotomie physiologique, le muscle reste parésié et la distension gazeuse du tube digestif aidant, on peut observer des déplacements considérables. Alors que normalement le sommet de la coupole diaphragmatique se projette en inspiration à la hauteur de la sixième côte gauche en avant, la coupole surélevée peut répondre à la quatrième et même à la troisième côte, l'ombre cardiaque est déjetée vers la droite. Le diaphragme jeté comme un pont du bord gauche de l'ombre cardio-vasculaire au gril costal, sépare deux espaces clairs parfois de même dimension; au-dessus de lui le champ pulmonaire de dimensions réduites, au-dessous la chambre à air gastrique et les colons distendus, lumineux par les gaz qu'ils contiennent.

Les observations que nous rapportons avec quelques réductions de radiographies particulièrement démonstratives vont nous permettre d'exposer avec quelques détails ce que nous venons de résumer brièvement, et d'en tirer quelques conclusions.

Nous rapportons d'abord quatre observations de malades ayant eu à la suite de leur pleurésie une ascension légère du diaphragme.

OBSERVATION I

M^{me} B..., 38 ans. Examinée à l'écran le 14 octobre 1925.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie de la grande cavité à gauche en 1920. L'épanchement a été ponctionné

une fois et s'est ensuite résorbé. La guérison clinique paraît complète depuis.

Etat actuel. — La malade se présente à la consultation pour une douleur persistante à la base gauche, accompagnée de quelques troubles généraux ; elle a quelques troubles digestifs banaux, anorexie, pesanteur et son état général est médiocre.

A l'examen clinique, on trouve peu de choses, les signes pulmonaires se réduisent à une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche.

L'examen radiologique nous montre des séquelles habituelles de pleurésie gauche ; surélévation de la coupole diaphragmatique, peu mobile, mais dont le sinus externe s'éclaire ; poche à air gastrique un peu dilatée ; les sommets sont clairs et l'ensemble de l'examen ne révèle aucun signe permettant d'expliquer la fatigue générale autrement que par un peu de surmenage antérieur ayant reveillé de la pleurite à la base gauche.

OBSERVATION II

M^{me} D..., 31 ans. Examinée à l'écran le 3 décembre 1923.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie gauche en 1918.

Actuellement. — La malade se présente comme une bronchitique banale ; elle est examinée radiologiquement à cause de ses antécédents pleuraux.

L'examen radiologique montre un diaphragme légèrement surélevé à gauche et dont les contours ont perdu leur netteté habituelle.

La mobilité est très diminuée et le sinus costo-diaphragmatique embrumé ne se montre pas comme normalement « clair et mobile ».

Les poumons ne présentent qu'un peu de sclérose péri-hilaire sans lésions parenchymateuses évolutives.

Il n'y a pas de troubles digestifs.

OBSERVATION III

M. I..., âgé de 37 ans. Examiné à l'écran le 18 octobre 1924.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie gauche en 1922. Depuis, le malade a fait plusieurs poussées de bronchite fébrile.

Actuellement, son état général est médiocre ; il se présente comme un pulmonaire ; toux, expectoration, douleurs fréquentes au niveau de la base gauche. A l'examen clinique, on constate de la submatité dans toute l'étendue du poumon gauche, et l'auscultation révèle une diminution générale du murmure vésiculaire de ce côté ; on entend au sommet des râles sous-crépitaunts ; des deux côtés, quelques râles sibilants.

L'examen radiologique montre une ascension, peu importante d'ailleurs, de la coupole diaphragmatique gauche ; à la base gauche, image en écharpe, avec bande de sclérose et foyer de condensation au niveau du 1/3 inférieur du champ pulmonaire gauche ; le sommet est infiltré discrètement et les deux poumons présentent de la sclérose péri-hilaire avec nombreuses calcifications, surtout à droite.

L'hémithorax gauche paraît légèrement atrophié ; et l'ingestion de pâte barytée montre une déviation de l'œsophage, attiré vers la gauche par la sclérose pleuro-pulmonaire. Il s'agit donc ici de lésions de sclérose post-pleurétique.

OBSERVATION IV

M^{me} B... Examinée à l'écran le 18 octobre 1924.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie de la grande cavité à gauche en 1921.

Actuellement, la malade se présente pour une nouvelle pleurésie gauche.

L'examen radiologique montre qu'il s'agit cette fois d'une

pleurésie axillaire enkystée, soit suite de la pleurésie précédente, soit conséquence de la pleurésie actuelle, il y a légère ascension du diaphragme; qui est peu mobile et dont le sinus est presque complètement opaque aux rayons X.

A partir de la deuxième côte en avant, jusqu'à deux ou trois centimètres de la coupole diaphragmatique, on remarque une ombre dont l'opacité incomplète paraît régulière; elle est triangulaire à base axillaire et à sommet hilaire, elle répond à un épanchement enkysté vraisemblablement peu abondant.

OBSERVATION V

M. Th... Examiné à l'écran le 3 octobre 1924.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie gauche en 1919.

Cette pleurésie a été l'origine de la bacilliose pulmonaire dont le malade est atteint actuellement.

Etat actuel. — Le malade est fortement amaigri et son état général paraît peu satisfaisant. Au point de vue clinique, symptômes pulmonaires et quelques troubles gastriques.

L'examen de l'appareil respiratoire montre en effet des signes de grosse infiltration avec spélongues aux deux sommets.

A la base gauche, le murmure vésiculaire est très diminué, sans que la persuccion révèle de la matité. En avant, la percussion montre un tympanisme considérable de l'espace de Traube dont l'aire paraît élargie. On entend à l'auscultation des bruits hydroaériques à tonalité métalliques jusque dans le quatrième espace intercostal.

Les troubles gastriques consistent en anorexie, ballonnement et éructations après les repas, sensation de gêne et de pesanteur persistant pendant plusieurs heures.

L'examen radioscopique donne l'explication de ces différents symptômes. En dehors des grosses lésions que nous voyons aux deux sommets et qui réalisent l'image « en mie



OBSERVATION III



OBSERVATION V

de pain » des tuberculeux cavitaires, nous sommes frappés immédiatement par l'ascension de la coupole diaphragmatique gauche ; le sommet de celle-ci se trouve en effet dans le quatrième espace intercostal en avant et la dénivellation paradoxale entre les deux coupoles atteint cinq centimètres ; le diaphragme est presque immobile, sans toutefois qu'il y ait parésie absolue ; on n'observe pas le phénomène de Kienböck. Le cœur est légèrement refoulé vers la droite par la poche à air gastrique qui fait pression sur lui. La poche à air gastrique est en effet distendue et nous montre une plage lumineuse sous le diaphragme, contre le bord gauche de l'ombre cardiaque.

Si, après l'absorption d'un liquide opaque, gelobarine par exemple, nous examinons l'estomac, nous voyons qu'il a la forme d'un U renversé ; le liquide opaque, après avoir franchi le cardia, qui étant fixé, reste dans sa situation normale, passe dans une poche postérieure ; lorsque le bas-fond formé par cette poche est rempli de baryte, le niveau de celle-ci s'étale brusquement et se déverse dans une seconde poche descendante, située en avant et en dehors de la précédente. Cette poche se continue normalement avec l'antrum pylorique et le duodenum.

Nous reproduisons une réduction de la radiographie, qui permettra de comprendre plus aisément notre exposé.

Cette déformation de l'estomac est celle que l'on rencontre habituellement dans l'éventration diaphragmatique, congénitale dont le malade présente en somme l'esquisse radiologique.

Si nous examinons l'estomac deux heures après l'ingestion du repas baryté, nous voyons que l'évacuation s'est faite normalement, mais qu'il reste encore un peu de liquide stagnant dans la première poche.

OBSERVATION VI

M. Pe... Examiné à l'écran le 23 août 1924.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie gauche en 1923.

Etat actuel. — Le malade se plaint d'un point de côté à la base gauche. A l'examen clinique, on trouve en effet dans cette région une diminution du murmure vésiculaire et quelques frottements pleuraux discrets. Il y a en même temps des troubles digestifs banaux : anorexie, pesanteur et ballonnement après les repas, éructations, enfin constipation habituelle.

L'examen radiologique nous montre à la base gauche un voile, qui rend les contours du diaphragme embrumés et imprécis. En regardant avec attention l'image de l'écran fluorescent, on constate cependant que le diaphragme est peu mobile et que la coupole diaphragmatique gauche surélevée se trouve située plus haut que la coupole droite.

L'estomac et l'angle splénique des côlons ont suivi le mouvement ascendant du diaphragme ; l'angle splénique des côlons, fortement distendu par l'aérocolie marque son empreinte sur la grande courbure de l'estomac, qui est refoulée à droite.

Si on examine la poche à air gastrique, après avoir fait absorber par le malade un repas opaque, on constate que celle-ci, normale de face, est étalée dans le sens antéro-postérieure et dilatée ; l'estomac présente une ébauche de la biloculation en U constatée dans l'observation V, mais ici, le mouvement d'ascension de la grande courbure n'a pas été suffisant pour déterminer la formation de deux poches. Il y a seulement un bas-fond postérieur, dont le seuil est aisément franchi par le liquide opaque. L'évacuation est normale.

OBSERVATION VII

M. M... Examiné à l'écran le 1^{er} et le 30 août 1924.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie gauche en 1902.



OBSERVATION VIII



OBSERVATION VII

Troubles digestifs depuis 1910. Souvent traité pour son estomac, à Tenon, puis à Saint-Antoine.

En 1914, présente différents troubles fonctionnels cardiaques : palpitations, arythmie, douleurs pseudo-augineuses ; ces troubles s'améliorent à la suite d'un traitement à la Salpêtrière. En 1917, il est opéré de l'appendicite, l'attention ayant été attirée de ce côté par des troubles douloureux surajoutés à ses troubles gastriques habituels.

Après l'ablation de l'appendice, ses douleurs disparaissent.

En juillet 1924, fait une crise gastrique douloureuse, pour laquelle il vient consulter.

Etat actuel. — Le malade est un peu amaigri, mais son état général est bon.

Il souffre de l'estomac presque immédiatement après avoir mangé ; c'est une douleur précise siégeant au creux épigastrique et durant plus de deux heures. Il n'y a pas de vomissements, mais du ballonnement après les repas, avec renvois acides et éructations. L'appétit est conservé.

L'examen clinique fait constater une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche et à ce niveau une abolition des vibrations thoraciques.

La pointe du cœur est déjetée à droite ; elle est difficile à percevoir à la palpation ; il y a de la tachycardie.

L'auscultation dans la région sous-mamelonnaire gauche fait entendre de nombreux bruits bulleux à timbre métallique, la percussion y donne une sonorité tympanique.

L'examen radiologique nous montre une image caractéristique ; on est immédiatement frappé de la situation anormale du diaphragme ; il y a véritablement éventration. La poche à air gastrique soulève la coupole diaphragmatique, dont le sommet se trouve dans le deuxième espace intercostal en avant ; le cœur est refoulé à droite dans sa presque totalité ; enfin, l'angle splénique des côlons, bien que remontant moins

haut que la poche à air gastrique, a suivi en partie cette ascension.

Bien entendu, le diaphragme est parésié, mais le sinus costo-diaphragmatique n'est pas oblitéré ; il est visible sous forme d'un triangle clair à sommet inférieur très aigu et à base supérieure très étroite.

Si nous faisons absorber de la gélobarine au malade, nous constatons une énorme dilatation de la caviété gastrique, surtout au niveau de la poche à air. Celle-ci, en effet, s'étale et vue de face, elle finit par occuper toute la largeur de l'hémithorax, atteignant presque, en dehors, le gril costal ; sur la radiographie, elle a près de dix centimètres de hauteur sur douze de largeur.

Le poumon, au-dessus de cette volumineuse plage lumineuse, paraît réduit à un moignon occupant les premiers espaces intercostaux ; cependant, si nous examinons le malade en position sagittale, nous constatons que l'estomac est surtout développé en avant et derrière lui, le profond sinus costo-diaphragmatique postérieur est normal par sa forme, il est cependant moins clair que normalement.

L'image de l'estomac n'affecte pas ici la forme d'un U renversé, le liquide opaque glisse sans franchir de seuil jusque dans le bas-fond gastrique. L'estomac présente l'aspect d'une corne d'abondance. L'évacuation est lente et le passage pyloro-duodénal paraît gêné ; on trouve à ce niveau un point douloureux net.

Il y probablement un ulcus de la région pylorique ayant sténosé partiellement l'orifice pylorique ; cela explique l'énorme distension gastrique, surtout développée vers le haut, le diaphragme parésié par la pleurésie ancienne n'ayant pu opposer aucune barrière à la distension gastrique.

OBSERVATION VIII

M^{me} S... Examinée à l'écran le 3 mars et le 7 mai 1925.

Antécédents pathologiques. — Troubles digestifs il y a une quinzaine d'années ; symptômes banaux de ptose gastrique, constipation habituelle.

Examinée en 1912 par un spécialiste qui fait pratiquer un examen radiologique ; à cette époque, on constate que le bas-fond de l'estomac répond à plusieurs centimètres au-dessous de la ligne bis-iliaque. Cœur et poumons sont normaux. En 1913, la malade présente un point pleurétique à la base gauche. La disparition assez rapide des symptômes permet d'éviter la ponction. Il persiste souvent depuis des névralgies thoraciques, surtout à gauche.

En 1923-1924, on constate le développement d'une tumeur abdominale dont le volume augmente progressivement, donnant lieu, à partir de 1924 à des troubles de compression ; des troubles digestifs apparaissent, la constipation est habituelle, des troubles cardiaques, d'ailleurs subjectifs : palpitations, tachyarythmie, inquiètent la malade.

Sur diagnostic de kyste de l'ovaire, l'intervention chirurgicale est décidée, et en novembre, un volumineux kyste de l'ovaire droit est enlevé sans incident. Après des suites opératoires normales, la malade se rétablit rapidement. Cependant, des troubles digestifs et surtout cardiaques inquiètent de nouveau la malade qui est examinée à l'écran à ce double point de vue.

Etat actuel. — L'état général est excellent ; d'ailleurs, les troubles digestifs paraissent ressortir exclusivement de l'aérophagie et de l'aérococolie entretenues par la constipation habituelle.

Ce sont surtout les troubles cardiaques qui gênent la malade : palpitations, sensation d'angoisse précordiale, crises de tachycardie avec extrasystoles. L'examen clinique très attentif ne révèle aucune lésion organique du cœur. A la percussion, le cœur est un peu dévié à droite ; l'auscultation ne fait entendre aucun bruit anormal ; la tension artérielle est normale. L'arythmie que nous constatons paraît

être d'origine sinusale simple. Il est à noter cependant que la pointe du cœur est peu perceptible à la palpation et que l'aire de Traube paraît singulièrement augmentée de surface. L'auscultation de la zone tympanique fait entendre les bruits à timbre métallique habituels dans l'aérogastrie.

L'examen des poumons ne révèle qu'une légère diminution du murmure vésiculaire à la base gauche.

L'examen radiologique permet d'apporter des conclusions plus précises. Au premier coup d'œil jeté sur l'écran radioscopique, la coupole diaphragmatique gauche apparaît très surélevée, son sommet répond en avant à la troisième côte ; le muscle se présente comme une mince bande linéaire partant au bord gauche du cœur, qui étant très refoulé à droite, débordé un peu l'ombre de la colonne dorsale, et aboutissant au gril costal. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique est grisé et le tiers externe du diaphragme est embrumé et estompé ; les mouvements du muscle sont très diminués et n'apparaissent nettement que dans les mouvements respiratoires volontaires.

Le cœur paraît avoir totalement disparu de l'hémithorax gauche, et on pourrait au premier abord croire à une dextrocardie ; en examinant la malade dans diverses positions, on constate qu'en réalité, l'estomac, appuyant sur le bord gauche du cœur, a abaissé la pointe et fait opérer à tout l'organe un véritable mouvement de bascule. La pointe du cœur se trouve, par rapport à sa situation normale, en bas en dedans.

L'estomac présente une poche à air volumineuse, qui bombe sous le diaphragme et occupe une partie de la cavité thoracique. L'absorption d'un liquide opaque révèle également la présence de deux poches antérieure et postérieure, mais le bas-fond postérieur n'est séparé de la poche antérieure que par un seuil peu surélevé et il n'y a aucune stagnation barytée. L'évacuation gastrique s'opère normalement, malgré de nombreuses adhérences, suite probable de

la laparatomie pratiquée en 1924, qui donnent à l'organe l'apparence d'être ficelé.

Sur le trajet des côlons, on observe de nombreuses bulles lumineuses, et l'angle splénique est surélevé et distendu.

Nous avons en somme sous les yeux une image d'éventration diaphragmatique et on conçoit que le déplacement du cœur donne lieu à des troubles subjectifs variés qui inquiétaient la malade.

OBSERVATION IX

M. B... Examiné à l'écran le 26 août 1924.

Antécédents pathologiques. — Deux pleurésies de la base gauche ; la première a eu lieu dans l'enfance et le malade ne peut donner aucune précision, la deuxième en 1913.

Depuis sa dernière pleurésie, il présente des troubles divers, tant digestifs que respiratoires. En 1914 s'installe une dysphagie progressive qui d'abord gêne le malade dans la déglutition des aliments solides ; assez rapidement, les aliments liquides ou semi-liquides sont seuls tolérés. Pendant l'absorption des aliments, il se produit des régurgitations qui continuent après les repas, mais il n'y a jamais de vomissements.

Après l'ingestion des aliments apparaissent souvent des douleurs violentes à siège rétro-sternal et durant généralement une heure environ. Ces phénomènes douloureux surviennent par crises de plusieurs jours, séparés par des périodes d'accalmie d'une ou deux semaines. Bien entendu, étant donné le trouble apporté dans sa nutrition et le manque de repos, le malade maigrit considérablement. En 1915, il subit un traitement de dilatation œsophagienne par sondes et son état s'améliore, les crises s'espacent et deviennent subaiguës, le poids revient à la normale. Néanmoins, le malade est encore obligé de suivre un régime très sévère, les aliments devant être semi-liquides ou pâteux. Les aliments solides provoquent souvent des crises douloureuses.

Examiné en 1917, on porte le diagnostic d'ulcus juxta-cardiaque avec crises de sténose douloureuse spasmodique. Depuis, en suivant un régime sévère, le malade s'améliore progressivement ; seule persiste une douleur sourde au niveau de l'épine de l'omoplate gauche, et une gêne douloureuse au passage des aliments solides insuffisamment divisés ou dilués. Depuis 1917, on note plusieurs poussées de bronchite fébrile, probablement bacillaire.

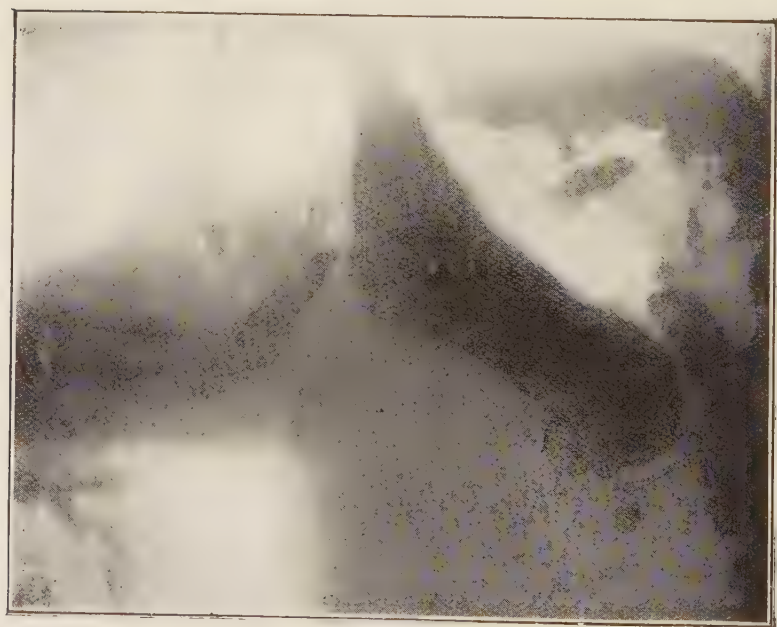
Etat actuel. — Le malade vient pour une bronchite avec amaigrissement et troubles digestifs. Le caractère de ceux-ci a beaucoup changé, les crises douloureuses aiguës ont disparu ; le malade se plaint surtout d'anorexie très accentuée, et après le repas, de sensation de pesanteur avec ballonnement ; la constipation est habituelle. Parfois, la douleur réapparaît au niveau de l'épaule gauche en arrière.

L'examen du suc gastrique ne montre rien d'anormal ; l'examen clinique montre à la percussion une augmentation de l'aire de l'espace de Traube et à l'auscultation de l'œsophage pendant la déglutition des liquides, on constate un retard du deuxième bruit.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue des deux poumons et aux deux sommets, des gros râles sous-crépitaux surtout nombreux à gauche.

A l'examen radiologique, on est immédiatement frappé du déplacement de la coupole diaphragmatique gauche ; elle présente une ascension considérable et n'est visible que sous forme d'une ligne sombre tendue entre deux plages lumineuses : poumon et poche à air gastrique ; le diaphragme est parésié et le sinus costo-diaphragmatique paraît totalement fermé et adhérent aux parois. Les deux sommets sont infiltrés.

Si on fait absorber au malade une bouillie opaque, on constate que celle-ci se déverse dans l'estomac par un orifice sténosé et irrégulier ; il y a eu sans doute à ce niveau



OBSERVATION IX



OBSERVATION X

un ulcus juxta-cardiaque, qui a provoqué les crises douloureuses dont se plaignait le malade.

La poche à air gastrique est distendue par les gaz, mais l'évacuation de l'estomac se fait normalement. Le corps de l'estomac paraît appuyé sur un coussin gazeux qui le refoule à droite ; il y a en effet une aérocolie considérable de l'angle splénique ; le côlon est peu mobile à ce niveau, et après lavement baryté, on peut constater qu'il reste haut situé, quel que soient les mouvements imprimés à la paroi abdominale ou les changements de position du malade ; il y a sans doute adhérence de l'intestin à la coupole diaphragmatique. On voit donc qu'il s'agit ici d'une véritable éventration diaphragmatique, dont l'origine post-pleurétique paraît évidente.

OBSERVATION X

M. P..., âgé de 27 ans. Examiné à l'écran le 14 mai 1924.

Antécédents pathologiques. — Pleurésie gauche.

Actuellement. — Troubles digestifs qui l'amènent à consulter.

L'examen radiologique montre une surélévation considérable du diaphragme, dont la limite supérieure rejoint en dedans le bord gauche du cœur au niveau de l'oreillette.

Immobilité totale du diaphragme avec fermeture du sinus costo-diaphragmatique.

Le cœur est peu dévié à droite.

L'estomac se compose de deux poches, une supérieure et une inférieure, à laquelle fait suite le segment pyloro-duodénal ; une grosse aérocolie encore accrue sur le cliché par une insufflation intestinale paraît être cause de cette biloculation gastrique. Le foie est augmenté de volume.

Un second examen montre une évacuation gastrique très légèrement retardée.

Le malade n'est pas suivi par la suite.

Les malades dont nous venons de rapporter les observations, ont tous eu une pleurésie gauche avec une atteinte diaphragmatique très nette. Dans les quatre premières observations, il s'agit de suites banales : ascension légère de la coupole ; nous avons voulu les citer pour montrer la transition existant entre le diaphragme normal ou le diaphragme qui, gêné dans son fonctionnement par des adhérences pleurales, n'est pas déplacé, et les véritables éventrations causant un bouleversement des rapports normaux de la région. Tous les intermédiaires peuvent bien entendu se rencontrer. La pleurésie s'est donc trouvé dans nos observations à l'origine de deux grands syndromes : l'aérogastrie et l'éventration diaphragmatique. Il nous reste à discuter les rapports étiologiques que l'on peut établir entre la pleurésie et ces deux affections.

Pleurésie et Aérogastrie

Dans nos dernières observations, une remarque s'impose immédiatement : tous nos malades ont été d'abord examinés à l'écran non pour des troubles pulmonaires, mais pour des troubles digestifs, et ce n'est que pendant l'examen que la véritable cause de leurs symptômes digestifs : l'éventration diaphragmatique a été reconnue. Nous exceptons l'observation VIII où la malade a été examinée surtout au point de vue cardiaque mais où des troubles digestifs n'en existaient pas moins.

Sans doute il paraît difficile de soutenir que ces troubles ont pour cause plus ou moins éloignée la pleurésie ; mais, ne peut-on admettre que la parésie diaphragmatique, conséquence directe de l'inflammation pleurale, a favorisé le déclenchement de certains symptômes, en particulier de l'aérogastrie, sans doute préexistante à un moindre degré chez quelques malades.

Le muscle, parésié et par conséquent atrophié, se laissant distendre et n'opposant plus à la poche à air gastrique sa sangle habituelle, le malade, pour rétablir l'équilibre normal de pression intra-gastrique, devient

aérophage et on peut ainsi être amené à considérer la pleurésie comme un facteur étiologique indirect de l'aérophagie avec son cortège habituel de troubles gastro-intestinaux. Peu à peu, il arrive que l'estomac se laisse distendre par les gaz et l'aérophagie banale au début se transforme insensiblement en aérophagie bloquée, infiniment plus sévère, qui constitue pour le malade une véritable infirmité; il n'est pas douteux que là encore la parésie diaphragmatique joue un grand rôle, d'ailleurs il ne faut pas oublier que dans la pleurésie en apparence la plus banale, la séreuse pleurale peut n'être pas seule atteinte par le bacille de Koch, le péritoine participe souvent au processus inflammatoire, c'est généralement, cela est aisé à comprendre, dans la région la plus proche de la plèvre qu'on trouve les lésions péritonéales, et lorsque cette polysérite, qui a évolué silencieusement, tout au moins quant au péritoine, paraît guérie, c'est là qu'on peut trouver les traces de l'infection. De même qu'il a pu se former des adhérences pleurales et une parésie diaphragmatique, de même l'inflammation péritonéale peut, par les brides et les adhérences qu'elle laisse après elle, gêner le fonctionnement des organes de la région sous-phrénique gauche; enfin elle peut contribuer à parésier le diaphragme et même favoriser en une certaine mesure l'atonie de l'estomac et du colon. (Loi de Stokes.)

Nous n'insistons pas sur cette action, d'ailleurs bien connue, des inflammations de la séreuse péritonéale sur le tube digestif, une telle étude dépasserait le cadre de ce travail, nous nous contentons de signaler en pas-

sant l'association fréquente d'une pleurésie avec une réaction péritonéale silencieuse après laquelle le médecin assiste à l'éclosion de troubles digestifs.

Nous n'avons relaté dans nos observations que des troubles d'aérophagie banale avec une plus ou moins grande distension gastrique, sans véritable aérophagie bloquée, mais, Narboni, dans sa thèse inspirée par F. Ramond, rapporte plusieurs observations où l'aérophagie bloquée ayant manifestement pour origine la parésie diaphragmatique. Nous en citerons deux qui nous ont paru particulièrement démonstratives; dans la première, on verra que les troubles digestifs sont survenus peu après une pleurésie et se sont progressivement aggravés suivant le mécanisme que nous avons brièvement décrit plus haut; dans la seconde, il s'agit, à vrai dire, d'une paralysie diaphragmatique post-diphthéritique, mais on verra combien la genèse des troubles aérogastriques apparaît nettement après la paralysie du muscle.

OBSERVATION XI

X..., 56 ans, officier.

Histoire de la maladie. — A 47 ans, contracte une pleurésie séro-fibrineuse gauche. Celle-ci ponctionnée, comporte des suites très favorables au point de vue pulmonaire, mais consécutivement apparaissent des troubles digestifs; ce sont une sensation de plénitude, immédiatement après les repas, une lenteur apparente de la digestion, quelques renvois qui soulagent momentanément le malade. Par la suite, ces troubles persistent, les renvois deviennent de plus en plus rares, puis disparaissent complètement.

En même temps, quatre ou cinq ans après, apparaissent

des douleurs angineuses de poitrine, à l'effort, survenant surtout après le repas. Le malade est obligé de dégrafer sa ceinture et de rester immobile au moins une heure ; le moindre effort après le repas déclanche une douleur précordiale de constriction avec irradiation brachiale ou cervicale. Au bout de deux heures après le repas, il peut faire quelques efforts, mais modérés, sous peine de voir réapparaître les phénomènes d'angor. Il est évacué du front et examiné à ce moment-là. La tension artérielle est normale, ainsi que les urines. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'examen de l'aorte ne révèle rien de particulier.

Examen radioscopique. — Estomac surdistendu par une poche à air volumineuse qui refoule le diaphragme gauche et vient faire saillie derrière le cœur (examen oblique gauche). La partie inférieure de l'estomac est rapetissée, au détriment de la partie supérieure surdilatée. Après tubages réguliers : guérison.

OBSERVATION XII (Narboni)

X..., 22 ans, soldat au 92^e régiment d'infanterie.

Antécédents pathologiques. — Evacué du front de Champagne en 1915 pour diphtérie vérifiée bactériologiquement. Ne reçoit de sérum que 47 jours après le début de l'angine. Huit jours après l'apparition de celle-ci débute une paralysie du voile du palais qui gagne rapidement la face, les extrémités, la vessie, puis le diaphragme. On note de la tachycardie et de la tachypnée.

Histoire de la maladie. — Malgré la gravité des accidents, la guérison survient au bout de deux mois. Mais la respiration diaphragmatique demeure incomplète ; son diaphragme dans l'inspiration forcée est aspiré.

En même temps, le malade se plaint d'être gêné par une détension gastrique permanente, surtout accusée après les repas.

Un examen radioscopique montre un refoulement en

masse du diaphragme gauche par une poche à air énorme permanente à toute heure. Pas ou peu de renvois. On n'observe point de troubles angineux, mais de la tachycardie et de la dyspnée surviennent au moindre effort. A ce moment, le malade est dirigé sur l'intérieur.

Six mois après, le malade écrit que sa tachycardie, ses troubles respiratoires et digestifs ont disparu et qu'il est jugé apte à repartir. Il n'y a pas de nouvel examen radioscopique. Perdu de vue depuis.

Ces deux observations sont, on le voit, tout à fait significatives ; il est indiscutable que la parésie diaphragmatique est à l'origine de l'aérophagie chez ces deux malades; consécutivement, l'aérophagie a produit le refoulement dans le thorax de la coupole diaphragmatique; cela s'est traduit dans l'observation X, par une gêne dans le fonctionnement du cœur et par un syndrome d'angor.

Les schémas radioscopiques joints aux observations, dans la thèse de Narboni, permettent de constater dans la première de ces deux observations surtout, une similitude remarquable avec les radiographies que nous avons reproduites, sans toutefois qu'il y ait ascension aussi considérable du diaphragme. Mais ce n'est qu'une question de degré, et la genèse des accidents paraît évidente d'après ces observations; pleurésie à laquelle fait suite une parésie du diaphragme, celle-ci favorise l'aérophagie qui, refoulant le diaphragme dans la cage thoracique, crée une véritable éventration diaphragmatique.

Eventration diaphragmatique et Pleurésie

L'éventration diaphragmatique, pendant longtemps à peu près impossible à diagnostiquer cliniquement, a été surtout étudiée depuis l'avènement de la radiologie qui, en apportant des possibilités nouvelles de diagnostic, a permis d'en observer de nombreux cas.

D'abord étudiée à l'étranger par Sailer et Rhein en 1905, Motzfeldt en 1913, Samaja, Kornon en 1921, etc., l'éventration a été l'objet en France de travaux importants surtout depuis la guerre. Les Lyonnais en publièrent des observations éparses, Savy 1913, thèse de Roux 1919, thèse de Bernard 1920, Bouchut 1921. En 1922, Louste et Fatou en firent l'objet d'un important travail qui, déposé à l'Académie de Médecine, obtint le prix Dieulafoy.

Leurs observations portèrent sur de nombreux cas d'éventration diaphragmatique dont ils démontrèrent l'origine congénitale, et certes, l'anatomie pathologique qui montre l'atrophie du diaphragme réduit à une feuille mince et pâle, aux fibres musculaires clairsemées,

l'aplasie du poumon sus-jacent apporte une preuve décisive à leurs conclusions; mais ne pourrait-on admettre qu'à côté de la grande éventration diaphragmatique, il existe des cas acquis où certes l'éventration est moins accentuée, mais présentant cependant avec l'éventration congénitale une telle similitude clinique et radiologique que le même diagnostic s'impose ?

Plusieurs auteurs d'ailleurs avaient cherché les relations existant entre l'éventration et diverses affections : ulcère gastrique (Bouchut), pleurésie (Savy), aérophagie (Ramond).

Les relations de l'aérophagie bloquée et de l'éventration avaient été mises en relief par F. Ramond qui mettait au premier plan, parmi les causes provocatrices de ces deux affections, les parésies phréniques et surtout la parésie post-pleurétique. Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux, faite par MM. Ramond, Jacquelin et Borrien, sur l'aérophagie bloquée et ses causes, nous lisons en effet : « L'atonie diaphragmatique mérite plus qu'une mention. Elle peut se produire après lésion du phrénique soit dans ses noyaux d'origine, soit sur son trajet. Personnellement, nous avons observé un cas d'aérophagie bloquée après névrite phrénique post-diphthéritique (Thèse de Narboni). Plus fréquente nous apparaît l'action de la dégénérescence inflammatoire du muscle qui suit les pleurésies ou les péritonites diaphragmatiques. L'un de nous possède plusieurs observations où l'aérophagie semble bien avoir suivi une pleurésie diaphragmatique tuberculeuse. Et cette amyotrophie plus fréquente que l'on ne croit peut

expliquer à notre avis la production de l'éventration et même de la hernie diaphragmatique, qui, toutes deux d'ailleurs, s'accompagnent plus ou moins d'aérogastrie bloquée. »

Nos observations ne font que corroborer cette opinion et il nous semble bien qu'il faille ranger la pleurésie dans l'étiologie de certaines éventrations diaphragmatiques.

Quelques-uns des cas que nous avons rapportés ne correspondent-ils pas indiscutablement à la description qu'ont donnée de l'éventration diaphragmatique de nombreux auteurs ?

Nous y retrouvons les éléments essentiels : l'ascension du diaphragme, la distension gazeuse de la poche à air gastrique avec une ébauche plus ou moins prononcée de la forme d'estomac en U renversé, qui est bien particulière à l'éventration; enfin le cœur est refoulé à droite.

L'ascension du diaphragme est moindre dans nos observations que dans l'éventration congénitale, et cela nous paraît être un argument à l'appui de notre thèse, les accidents étant souvent moins complets dans les affections acquises que dans les affections congénitales. D'ailleurs le poumon n'est pas aplasié et si l'on examine le malade en position sagittale, on peut constater que le sinus costo-diaphragmatique postérieure reste large et profond.

Un déplacement moindre du diaphragme explique pareillement une moindre déformation de l'estomac: résumons la démonstration que donnent Louste et Fatou

de la morphologie de l'estomac au cours de l'événtration : « L'estomac présente une disposition anatomique toujours semblable à elle même et caractéristique ; le cardia reste fixe et garde vis-à-vis du squelette ses rapports normaux, le pylore est au contraire reporté très haut... Il en résulte un estomac replié sur lui-même en deux portions juxtaposées : la première portion s'élève verticalement dans la gouttière latéro vertébrale à partir du cardia, la deuxième portion redescend en avant et en dehors de la première. Elle aboutit au pylore plus ou moins ectopie dans l'hémithorax gauche. Au-dessus de ces deux portions, une poche à air commune de grandes dimensions. Ainsi l'estomac a la forme d'un U renversé, il est sens-dessus dessous : c'est la moitié inférieure de la grande courbure, maintenant point culminant de l'estomac, qui bombe sous le diaphragme et dessine la chambre à air gastrique. » Cette déformation de l'estomac existe dans une de nos observations (V) typiquement ; elle est moins accusée dans les autres, mais souvent nous retrouvons deux bas-fonds gastriques, un postérieur, un antérieur, séparés par un seuil plus ou moins élevé, selon que la grande courbure est plus ou moins ectopiee.

Nous n'insisterons pas sur la dextrocardie, au moins apparente, elle existe chez nos malades comme dans l'événtration congénitale, et fut même si accentuée dans une de nos observations (VIII), que sans un electrocardiogramme, l'erreur de diagnostic était possible.

Divers arguments ont été opposés à la théorie de l'événtration diaphragmatique d'origine pleurétique,

Nous n'insistons pas sur le cas où la pleurésie antérieure est sujette à caution, et où d'autre part aucun examen antérieur ne prouve que le malade ne présentait pas une éventration avant sa pleurésie.

Dans une de nos observations (VIII), la malade avait été examinée avant la guerre, et il avait été constaté une grande ptose gastrique ; cela paraît en contradiction avec l'éventration. Nous n'avons pu évidemment apporter la même preuve pour toutes nos observations, mais il semble curieux que tous les troubles que présentent nos malades datent généralement d'une pleurésie qui fut ponctionnée chez plusieurs dans des conditions normales ; n'est-il pas logique, dans ce cas, de mettre en cause la pleurésie, plutôt qu'une déformation congénitale nullement prouvée chez eux ?

Enfin, l'argument qui nous oppose les adhérences pleurales, séquelles habituelles des pleurésies, n'a pas à être discuté ici ; nous avons décrit plus haut ces adhérences et dit que nous attribuons l'ascension du diaphragme non aux adhérences pleurales ou à la sclérose post-pleurétique, mais à la parésie diaphragmatique. Nous disons à dessein : ascension du diaphragme ; il ne nous appartient pas, en effet, de discuter dans ces pages de l'étiologie de l'éventration diaphragmatique ; nous avons seulement voulu signaler la similitude qui existe entre l'éventration congénitale et l'ascension post-pleurétique du diaphragme, nous attachant à montrer les formes de transition qui pourraient relier l'éventration congénitale et l'ascension diaphragmatique post-pleurétique. Nous avons brièvement résumé les quelques

réflexions que nous suggérait l'étude de nos observations, en les confrontant avec les objections qui ont été opposées à la théorie de l'éventration post-pleurétique, nous défendant surtout de vouloir ressusciter celle-ci.

CONCLUSIONS

1° La pleurésie laisse généralement après elle des modifications plus ou moins importantes du diaphragme. Les pleurésies traumatiques et même purulentes, à évolution normale vers la guérison sans complications locales, ne laissent après elles que des suites insignifiantes; les pleurésies séro-fibreuses banales, dites « à frigore », si favorable et si rapide qu'ait été leur évolution, laissent presque toujours après elles des séquelles; parmi celles-ci, nous devons mettre au premier plan celles qui atteignent le diaphragme, organe particulièrement important de par son rôle physiologique et sa situation anatomique;

2° Les séquelles diaphragmatiques des pleurésies doivent être étudiées au moyen des rayons de Röntgen, qui nous donnent du muscle une image précise et vivante : sur l'écran fluorescent, nous voyons comment la coupole diaphragmatique peut être modifiée dans sa forme, sa mobilité et sa situation.

Dans les cas les plus nombreux et les plus habituels, la pleurésie altère la forme régulière du diaphragme, donnant lieu à des images radiologiques variées « en feston, en toit, etc... »; ces séquelles ne présentent généralement aucune gravité et ne sont le plus souvent pas perçues par les malades. Très habituellement, le diaphragme reste légèrement parésié après l'inflammation de la séreuse pleurale immédiatement sus-jacente. Ces parésies peuvent présenter tous les degrés, et aboutir à l'atonie complète du muscle;

3° Les modifications du diaphragme coïncident souvent avec des séquelles pleurales et peuvent donner lieu alors à des images dont celle dite en « écharpe » est le type le plus net; quand les séquelles pleurales sont relativement minimales et se bornent à des modifications des sinus, leur interprétation devient très délicate, surtout lorsque la question d'un pneumothorax thérapeutique se pose ultérieurement;

4° Après les pleurésies gauches, on observe fréquemment des images d'ascension diaphragmatique, celle-ci est due sans doute pour une part à la sclérose pleuro-pulmonaire, mais surtout à la parésie diaphragmatique post-pleurétique; toute pleurésie gauche laisse après elle, dans l'immense majorité des cas, une légère ascension du diaphragme.

Dans certaines conditions, il peut arriver que l'ascension du diaphragme soit considérable et réalise, à l'écran, l'image de l'événtration diaphragmatique.

Il y a généralement dans ces cas, aérogastrie;

5° Il existe, à notre avis, des rapports très étroits entre pleurésie gauche, aérogastrie, et éventration diaphragmatique.

La pleurésie gauche, par la parésie du muscle qu'elle occasionne, favorise le développement de l'aérogastrie; cette poche à air gastrique, distendue, refoule dans le thorax le diaphragme atone ou hypotonique, elle provoque à son tour l'éventration; il y a donc action réciproque, plus le muscle est atone, plus le développement de l'aérogastrie est facile, plus l'aérogastrie est considérable, plus la distension du muscle augmente.

Dans la forme la plus accentuée, l'ascension post-pleurétique du diaphragme aboutit donc à une véritable éventration diaphragmatique, souvent moins prononcée, mais comparable en tous points à l'éventration congénitale.

Il ne nous paraît donc pas exagéré de dire qu'à côté de la grande éventration diaphragmatique congénitale, il existe une petite éventration post-pleurétique dont nous avons exposé le mécanisme de la production;

6° Coexistant ou non avec des séquelles pleurales, les suites diaphragmatiques des pleurésies, surtout à gauche, peuvent dans certains cas être cause de désordres qui gênent l'activité des malades; le traitement en sera avant tout préventif, il faudra donc dès la guérison clinique de la pleurésie, s'assurer, par des

examens radiologiques répétés, de l'état du diaphragme et faire, s'il y a lieu, et avec les précautions d'usage, de la gymnastique respiratoire, au moyen de la bouteille de Pescher, par exemple, pour essayer de faire recouvrer au muscle, sa tonicité et sa motilité normales.

VU : *Le Doyen,*
H. ROGER.

VU : *Le Président*
E. CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et BINET. — Exploration du diaphragme. *Bulletin médical de Paris*, 1923.
- BARD (L.). — De l'ectopie sus-diaphragmatique de l'estomac. *Compte-rendu Soc. de Biologie*. Paris, 1922.
- Le méga-diaphragme, forme idiopathique de la surélévation diaphragmatique. *Annales de Médecine*, juillet 1924.
- BAYON (F.) — *Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires*. Masson, Edit.
- Radio-diagnostic de la symphyse pleurale. *Paris Médical*, février 1921.
- BAYON (F.) et COURMONT. — Radioscopie des épanchements pleuraux. *Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1914.
- BAYON (F.) et LONGY. — Etudes de radiologie clinique des bases chez les tuberculeux. *Journal de Radiologie*, t. III, n° 8.
- BECHTOW. — L'hémiatrophie congénitale du diaphragme. *Rev. Médic. Suisse Romande*, juillet 1917.
- BÉCLÈRE (A.). — *Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques*. Paris, 1901.
- *Les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes*. Paris, 1904.

- BÉCLÈRE (A.), COTTENOT et LABORDE. — *Radiologie et raduim-thérapie*.
- BERNARD. — Atrophie congénitale du diaphragme. *Thèse Lyon*, 1920.
- BINET (L.). — Physiologie du diaphragme. *Journ. Méd. Française*. Paris, 1920.
- BOUQUET, MASSELOT et JAUBERT DE BEAUJEU. — À propos du diagnostic des hernies diaphragmatiques. *Journal de Radiol. et l'Electrol.* Paris, 1922.
- BRELET (L.). — L'avenir des pleurétiques. *Bulletin et Mémoires Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1924.
- BRODIEZ (L.). — Pleurésie séro-fibrineuse. *Thèse Paris*, 1920.
- CARRIÈRE et DESPLATS. — À propos de trois cas de hernies diaphragmatiques gastro-coliques. *Journ. de Radiologie et d'Electrologie*. Paris, 1920.
- CAUSSADE et FATOU. — Eventration diaphragmatique et tuberculose pleuro-pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1923.
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses. *Bibliothèque de la Tuberculose*. Paris, 1913.
- CORDIER. — L'hématrophie congénitale du diaphragme. Etude clinique et radjoscopique. *Progrès Médical*, 1920.
- CLOPTON (M.-B.). — Eventration of the diaphragm. *Amer. Surg. Philadelphy*, 1923.
- Eventration of the diaphragm (two cases showing symptoms calling surgical consultation), *Amer. Surg. Association of Philadelphy*, 1923.
- COTTENOT. — *Tome radiologie in traité de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix*. Paris, 1919.
- DRAYTON (H.). — *Le syndrome pleuro-pulmonaire de l'éventration du diaphragme*. Paris, 1923.
- DUPINET. — Le diaphragme et la mobilité des épanchements pleuraux. *Thèse Paris*, 1901.
- DUVAL et QUÉNU. — Eventration diaphragmatique gauche sans megacolon splénique, plicature et fixation du dia-

- phragme par voie thoraco-abdominale. *Bulletin et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*. Paris, 1924.
- FÜNCK (E.-H.) et MANGES (W.-F.). — Eventration of the diaphragm, with report of a case. *American Journ. of Philadelphia*, 1921.
- E. FATOU et A. LUCY. — Etude fonctionnelle de l'estomac et du diaphragme dans l'éventration diaphragmatique. *Arch. des Mal. de l'App. Digestif*. Paris, 1923.
- GESPEL. — Ueber deciduarhütliche Wucherungen auf dem Zwerchfell. *Zentralblatt für Ginek.* Leipzig, 1921.
- GENELD. — L'examen clinique et radiologique du diaphragme. *Vie Médicale*. Paris, 1923.
- GARIEPY (L.-H.). — Un cas d'insuffisance fonctionnelle du diaphragme. *Union Méd. du Canada*. Montréal, 1924.
- HETZENBERGER. — Der doppelbogen des Zwerchfells bei relaxation diaphragmetis. *Wien Klin. Wochenschr.*, 1922.
- HIRSCHMANN (Antoine). — Etude clinique des pleurésies diaphragmatiques. *Thèse Paris*, 1920.
- JAUGEAS. — *Précis de Radiodiagnostic*. Paris, 1918.
- KIENBÖCK. — Les troubles symptomatiques de l'éventration rudimentaire du diaphragme. *Münch Med Woche*, t. IX, n° 40, 7 octobre 1913.
- HURST (A.-F.). — Note on eventration of the diaphragm with description of a case of unilateral elevation of the diaphragm with heart pushed over to the right, caused by dilatation of the splenic flexure. *Guy's Hospital Rep.* London, 1921.
- LANDIS (H. R. M.) — Eventration of the diaphragm. *Progress Medical of Philadelphia*, 1923.
- Immobility of the diaphragm following pleural effusion. *Prog. Med. Philadelphia*, 1923.
- LEMOINE (Gustave). — Diagnostic de la hernie diaphragmatique spécialement par les moyens radiologiques. *Thèse Paris*, 1920.
- LOUSTE (H.) et FATOU (E.). — Un cas d'éventration diaphrag-

matique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1922.

— *L'éventration diaphragmatique*. Mémoire déposé à l'Académie de Médecine. Prix Dieulafoy, 1922.

LOEPER (M.) et PAILLARD (H.). — La périphrénite tuberculeuse. *Journ. Méd. Française*, Paris, 1920.

LUCY (A.). — Diagnostic radiologique de l'éventration du diaphragme. *Thèse Paris*, 1922.

MAINGOT (G.). — L'expression du diaphragme dans les affections tuberculeuses de l'appareil respiratoire. *Bulletin de la Soc. d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose*, novembre 1912, n° 8.

— Les renseignements fournis en pathologie par l'examen du diaphragme. *Journ. Méd. Française*, Paris, 1920.

MARTIAL. — Les faux pneumothorax en radiologie. *Thèse Paris*, 1923.

MORISON (I. M. W.). — Radiological study with special reference to the differential diagnostic. *Carch Radiol. and Electroth.* London, 1922-23 et 1923-24.

MANFREDI (Télémaco). — *La radiologia medica*, janvier-février, 1919.

NALLI et JAUBERT DE BEAUJEU. — Estomac dans le thorax gauche. Hernie diaphragmatique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*. Paris, 1922.

NARBONI. — L'aérophagie bloquée. *Thèse Paris*, 1920.

PAILLARD (H.). — L'exploration clinique de la fonction diaphragmatique. *Journ. Méd. Française*. Paris, 1920.

— Formes cliniques des pleurésies diaphragmatiques. *Journ. Méd. Française*. Paris, 1920.

— Le diaphragme des tuberculeux pulmonaires. *Journ. Méd. Française*. Paris, 1920.

PAILLARD et CASTAIGNE. — Gymnastique respiratoire diaphragmatique. *Journ. Méd. Française*. Paris, 1920.

MOURIQUAND. — Les costo-diaphragmatites discrètes dans

- l'armée et le syndrome de l'extrême base thoracique. *Presse Méd.*, juin 1917.
- PÉCHU et DAGUET. — Les reliquats des épanchements pleuraux. Etudes cliniques et radioscopiques. *Journ. Médec. Française*. Paris, t. VIII.
- Recherches cliniques et radioscopiques sur les séquelles lointaines des épanchements pleuraux. *Annales de Médecine*, t. IV, n° 4, année 1917.
- QUÉNU (Jean). — Les hernies diaphragmatiques. Etude clinique et opératoire. *Thèse Paris*, 1920.
- RAMOND (F.). — L'aérophagie. Aérophagie libre. Aérophagie bloquée. *Revue pratique des Maladies des pays chauds*, février 1923.
- RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN. — L'aérophagie bloquée. *Bulletin et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921.
- ROSENTHAL (G.). — L'insuffisance fonctionnelle du diaphragme (avec discussion clinique de la constipation diaphragmatique). *La Clinique*. Paris, 1923.
- RIST et MAINGOT. — Examen radiologique et pneumothorax. *Bullet. et Mém. Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1915.
- ROUX. — *Thèse*, 1919.
- SERGEANT (E.). — *Les grands syndromes respiratoires*, t. II, Doin, éditeur.
- VON BOROS (J.). — Ueber relaxation diaphragmatica. *Mit. a. d. Grenzgeb d. Méd. Chim.*, juin 1923.
- VILLOT (H.). — Etude radiologique des séquelles de la pleurésie séro-fibrineuse. *Thèse Paris*, 1921.
- WALTON (H. J.). — Eventration of the diaphragm. *American Journal Roëntgénology*. New-York, 1924.
- WEILL (Albert). — *Eléments de Radiologie*. Paris, 1920.
- WEILL (P. E.) — The diaphragm in pleuresy with effusion. *Med. Press of London*, 1921.
- Traitement des pleurésies séro-fibrineuses par la pneumoséreuse thérapeutique. *Bulletin de l'Ac. de Méd.*, 1919.

WEILL et LOISELEUR. — La pneumoséreuse pleurale au point de vue diagnostic et thérapeutique. *Journ. Méd. Française*, Paris, 1919.

WEISS (I.). — Quelques considérations sur les hernies diaphragmatiques. *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1920.

WITHINGTON (P. A.). — Eventration of the diaphragm (report of a case). *Boston M. and S. Journ.*, 1924.
